

**Die perinatale kindliche Mortalität
an der Frauenklinik des Kantonsspitals St. Gallen
in den Jahren 1949—1955**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

HANS KAUFMANN

Beinwil/Freiamt



Buchdruckerei Paul Müller, Zug

1957

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Prof. Dr. *Th. Koller*

Tag der Promotion: 20. Dezember 1956

Meinen Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548804_0045

Einleitung

Die perinatale kindliche Mortalität gibt Aufschluß über das Verhältnis der kindlichen Todesfälle vor, während und nach der Geburt zur gesamten Geburtenzahl. Sie gibt uns das wohl objektivste Kriterium für den Stand und den Fortschritt unserer Bemühungen zur Senkung der kindlichen Mortalität.

Es ist die Aufgabe der vorliegenden Arbeit, die Todesursachen der perinatal verstorbenen Kinder zusammenzustellen. Als Unterlage diente uns das geburtshilfliche Material der kantonalen Frauenklinik St. Gallen aus den Jahren 1949–1955. Für die Jahre 1940–1948 hat *Kübler*¹ an der hiesigen Klinik das gleiche Material bereits bearbeitet. Der allgemeine Aufbau wurde von ihm übernommen.

Die folgenden Statistiken berücksichtigen sämtliche bei uns geborenen Kinder, welche mindestens 30 cm lang, 1000 g schwer und bis zum 15. Tag gestorben sind. Für alle Kinder lagen Sektionsberichte oder deren Auszüge vor. Jeder Fall ist nur einmal aufgeführt und nach der Haupttodesursache eingeordnet. Dies bedeutet in manchen Fällen eine willkürliche Beschränkung und Vereinfachung. Wir suchten diesen Nachteil dadurch irgendwie zu korrigieren, daß wir in unseren Tabellen neben der Kausalität noch andere Gesichtspunkte berücksichtigten, wie Reife, Parität, Geschlecht, Zeitpunkt des Todes Eintrittes oder Geburtsdauer. Als Frühgeburten bezeichneten wir nach Vorschlag der Weltgesundheitsorganisation alle Kinder unter 2500 g.

Die Aufteilung des Materials erfolgte nach kausalen Gesichtspunkten:

- I. Mißbildungen
- II. Plazentäre Ursachen
- III. Mütterliche Ursachen
- IV. Kindliche Ursachen
- V. Geburtsschäden
- VI. Übersicht

In einem speziellen Kapitel wurde sodann versucht, die vermeidbaren, bzw. bekämpfbaren Fälle zusammenzustellen. Über die Problematik dieser Fragestellung wird an Ort und Stelle gesprochen.

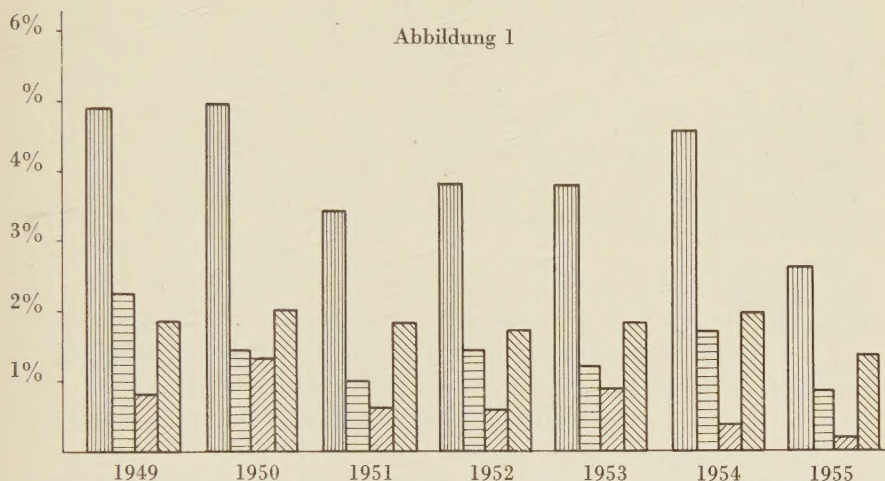
Allgemeiner Teil

An der St.Galler Frauenklinik wurden in der Berichtszeit total 9013 Kinder geboren. Davon waren 364 oder 4,0% entweder tot auf die Welt gekommen oder starben in den ersten 15 Tagen. Ihre Verteilung nach Jahren und Zeitpunkt des Absterbens zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1	Total	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955
Geburtenzahl	9013	1163	1175	1181	1322	1366	1380	1426
Mortalität	364	58	59	41	51	53	64	38
in Prozenten	4,0%	4,9%	5,0%	3,4%	3,8%	3,8%	4,6%	2,6%
GESTORBEN:								
vor Eintritt	123	26	17	12	18	16	23	11
in Prozenten	1,4%	2,2%	1,4%	1,0%	1,4%	1,2%	1,7%	0,8%
ante partum	16	1	2	0	2	0	7	4
in Prozenten	0,2%							
sub partu	62	10	16	7	8	12	6	3
in Prozenten	0,6%							
post partum	163	21	24	22	23	25	28	20
in Prozenten	1,8%							
Kinder 30 cm*	9088	1170	1190	1185	1333	1376	1393	1441
Mortalität	439	65	74	45	62	63	77	53
in Prozenten	4,8%	5,5%	6,2%	3,7%	4,6%	4,5%	5,5%	3,6%

* Vergleichsweise wurde hier die Zahl aller Kinder über 30 cm (zum Teil unter 1000 g) beigelegt.

Die Tabelle zeigt ein kontinuierliches Ansteigen der Geburtsziffern seit 1949. Die Zunahme der Klinikgeburten hält somit in der Berichtszeit an. Die häufigsten Todesfälle erfolgen postpartal (1,8%), also bei Kindern, welche nach der Geburt noch Herzschlag oder Atmung zeigten. An zweiter Stelle folgen die vor Klinikeintritt verstorbenen Kinder (1,4%). Die Verhältnisse kommen in einer graphischen Darstellung (Abbildung 1) noch besser zum Ausdruck.



Zeichenerklärung:

- = Gesamt mortalität
- = gestorben in graviditate
- = gestorben sub partu
- = gestorben post partum

Wesentliche Schwankungen sind in der Berichtszeit nicht eingetreten. Die Zahl der vor Wehenbeginn abgestorbenen Kinder stimmt ungefähr mit andern Kliniken überein. Unseren 1,5% steht Zürich 1950 mit 1,2%² und Basel 1950 mit 1,1%³ gegenüber. Es ist dabei nicht außer acht zu lassen, daß unsere Klinik teilweise ländliches Einzugsgebiet hat, wo noch manche Frauen nur dann im Spital gebären, wenn der Hausarzt eine Komplikation oder ein totes Kind diagnostiziert hat. Dadurch hat unsere Klinik eine relativ große Zahl pathologischer Geburten, und deshalb ist unsere Zahl der tot eingetretenen Kinder wohl auch etwas höher als in Zürich und Basel, welche doch weitgehend städtisches Einzugsgebiet aufweisen.

In Tabelle 2 haben wir versucht, die Ursachen des intrauterinen Fruchttodes, soweit diese erkennbar waren, zusammenzufassen. Wir haben dabei Geschlecht, Reife, sowie die Parität mitberücksichtigt.

Tabelle 2	Total	Knaben	Mädchen	Früh- Geburt	reife Kinder	I-Para	Multi-P.
Unklare Fälle	24	13	11	15	9	10	14
Nephropathie	39	16	23	31	8	23	16
vorzeitige Lösung der Plazenta	14	9	5	11	3	4	10
Pl. praevia	1	1	0	0	1	0	1
Nabelschnur- komplikationen	6	4	2	1	5	1	5
Mißbildungen	23	11	12	16	7	6	17
mütterliche Krankh.	9	2	7	2	7	0	9
Erythroblastosis	12	6	6	9	3	0	12
Übertragung	2	0	2	0	2	2	0
sekundär klini- sche Fälle*	9	5	4	4	5	5	4
Total	139	67	72	89	50	51	88

*auswärts ärztlich anbehandelte Fälle.

Das Hauptkontingent aller vor Wehenbeginn abgestorbenen Kinder stellen mit 28% die Todesfälle bei Nephropathie. Zur Diagnosestellung wurden diastolischer Druck von mindestens 100 mm Hg, Albuminurie und Oedeme gefordert. Vorzeitige Plazentalösung bei Nephropathie und Fälle von Pfropfnephropathie sind ebenfalls hier eingereiht. Deshalb sind unsere Zahlen auch etwas höher als bei *Dunham*⁴ mit 24%, oder bei *Dawson*⁴ mit 24,5%. Der effektive Wert ist vielleicht noch höher, indem auch ein Teil der unklaren Fälle hieher gehören dürfte. Die Nephropathiesymptome können nach intrauterinem Fruchttod rasch abklingen und bei der Geburt bereits nicht mehr nachweisbar sein. Sie gehen dadurch einer Ursachenstatistik verloren.

Unsere unklaren Fälle sind fast ausschließlich stark mazerierte Früchte, bei welchen weder die Anamnese, noch die Sektion eine sichere Todesursache finden ließen.

Unter den mütterlichen Ursachen fallen 6 Fälle von schwerem Diabetes mellitus auf, bei welchem die kindliche Mortalität trotz Insulin-

behandlung immer noch hoch ist. Sie beträgt nach *Navratil*⁵ 25–60%. Weitere mütterliche Ursachen waren ein Fall von Lues, 1 St. febrilis und eine Uterusruptur bei St. nach Sectio caesarea.

Wie bei *Neuweiler*⁶ an der Berner Frauenklinik sind auch in unserm Material die Multiparen stärker vertreten als die Primiparen. Jene stellen 63%, diese 37% der intrauterin gestorbenen Kinder bei einem absoluten Zahlenverhältnis von 59% Multiparae zu 41% Primiparae.

Die beiden übertragenen Kinder kamen drei und vier Wochen nach dem Termin zur Welt. Beide waren mazeriert, aber voll ausgebildet (3550 g / 50 cm und 5000 g / 56 cm). Bei einer Frau bestand eine Hypertonie von 165/90 und eine Placenta accreta. Die andere Mutter war gesund, die Plazenta unverändert.

Die vorzeitigen Plazentalösungen ließen sich nach der Geburt anhand roter Plazentarinfarkte und alter Koagula eindeutig feststellen.

Die sekundär klinischen Geburten betrafen 6 verschleppte Querlagen, zweimal Überdosierung von Wehenmitteln und einmal einen verhackten Zwilling.

Der intrauterine Fruchttod ist in der Berichtszeit ziemlich konstant geblieben. Er schwankt zwischen 1% und 2%. In der Regel ist er um wenigstens geringer als die postpartale Sterblichkeit.

In den Ursachenstatistiken des speziellen Teils sind die vor Geburt abgestorbenen Kinder ebenfalls mitgezählt.

Spezieller Teil

In diesem Abschnitt kommen hauptsächlich die Todesursachen zur Sprache. Daneben werden noch andere Gesichtspunkte berücksichtigt, wie Reife, Geschlecht, Zeitpunkt des Absterbens, Parität oder Geburtsdauer. Wie eingangs schon betont, ist jedes Kind nur einmal aufgeführt und nach der wichtigsten Todesursache eingeordnet.

I. Mißbildungen

Total 71 Fälle = 0,78% aller Geburten
= 19,50% aller toten Kinder

Es wurden nur solche Mißbildungen gezählt, welche mit dem Leben nicht vereinbar sind, bzw. die direkte Todesursache darstellten.

Für die Jahre 1940–48 waren es nach Kübler¹ 0,54%. Von den 71 Kindern starben 23 vor und 48 (= 0,53%) während oder nach der Geburt. In Basel starben 1950 sub partu und post partum ebenfalls 0,5%. Potter gibt 0,42%, Smith in New York 0,55% an. Es sei zu diesen Zahlen bemerkt, daß die Klinik wohl nicht den normalen, sondern einen etwas erhöhten Prozentsatz gibt, weil in ihr ein mehr oder weniger ausgewähltes Material zur Auswertung kommt.

Die häufigste Mißbildung mit 20 Fällen stellen die Hydrocephalen, dicht gefolgt mit 18 Fällen von den Acranialen-Anencephalen. Meningozelen fanden wir 8 (14), Spina bifida aperta 2 (14), Vitia cordis 11, Eventrationen 5 und multiple andere Mißbildungen 7 (31). Die Zahlen in Klammern geben jeweils die absolute Häufigkeit einer Mißbildung an, also auch jene, welche mit andern gekoppelt vorkommen, wobei die Kinder bereits dort mitgezählt sind.

Wir fanden in unserem Material keine exogenen Ursachen für die Mißbildungen, im besondern keine Fälle von Toxoplasmose, Rubellen, Masern, Varicellen usw. Die Mütter waren zu zwei Drittel mehrgebärend, die Kinder zur Hälfte unter 2500 g.

In 28 Fällen war zur Entbindung Kunsthilfe nötig und zwar 11 zerstückelnde Operationen oder Perforationen, 7 Zangenentbindungen, 8 Manualhilfen und 2 Liquorpunktionen.

Die Bilanz der kindlichen Mortalität nach Abzug der ante partum verstorbenen Kinder und der Mißbildungen ergibt folgendes Bild:

Total der toten Kinder	364
gestorben ante partum	139
Mißbildungen	71
übrige Todesfälle	154 = 1,7% aller Geburten

Ein Zahlenvergleich mit andern Kliniken ist darum schwierig, weil die Auswertung des Materials von zu divergierenden Gesichtspunkten aus erfolgt.

II. Plazentäre Ursachen

Total 45 Fälle = 0,49% aller Geburten
= 12,36% aller toten Kinder

In den Jahren 1940–1948 waren es nach Kübler¹ 13,71%. Wir finden häufig mütterliche und plazentäre Ursachen gekoppelt. So ist z. B. die Hälfte der vorzeitigen Plazentarlösungen in unserem Material mit

mütterlicher Nephropathie verbunden. In der Annahme, die primäre Ursache liege bei der Mutter, haben wir diese kombinierten Fälle unter Nephropathie bei den mütterlichen Ursachen eingeordnet^{7,8,9}. Die restlichen Fälle sind in Tabelle 3 zusammengestellt nach folgender Einteilung: Plazenta praevia und tiefer Sitz, vorzeitige Plazentalösung und uteroplazentäre Apoplexie, Nabelschnurvorfall und schließlich Nabelschnurumschlingung. Um eine gewisse Leistungsziffer herauszuarbeiten, haben wir bei den Plazentae praeviae und vorzeitigen Lösungen die absoluten Zahlen, also die lebenden und toten Kinder vergleichsweise in Klammern beigefügt und ihre Mortalität in Prozenten ausgerechnet.

Tabelle 3

	Total	gestorben ante partum	gestorben sub partu	gestorben post partum
Plazenta praevia und tiefer Sitz	10 (75)*	1	4	5
Prozente der abs. Zahl	13,3%			
vorzeitige Lösung und uteropl. Apopl.	20 (145)	14	1	5
Prozente der abs. Zahl	13,7%			
Nabelschnur-Vorfall	6	2	2	2
Nabelschnur-Umschlingung	9	4	3	2
Total	45	21	10	14

* die Zahlen in Klammern geben die absolute Häufigkeit.

Die Mortalität bei Plazenta praevia, wie auch bei vorzeitiger Lösung der Plazenta beträgt gleichermaßen ungefähr 1/7. Beide zusammen machen 2/3 aller plazentären Ursachen aus.

An abnormen Placenten ergaben die path.-anat. Berichte lediglich zweimal ausgedehnte Infarzierungen und einmal eine Plazenta fibrosa circumvallata. Trotzdem ist anzunehmen, daß der intrauterine und zum Teil auch subpartale Fruchttod häufiger als erfaßbar auf plazentarer Insuffizienz beruht^{10,11,12}.

Unter den Müttern sind mit 32:13 die Multiparen, wie erwartet, häufiger vertreten. Fast die Hälfte der Kinder starb bereits vor Spital Eintritt. Die Frühgeburten und die reifen Kinder halten sich ungefähr die Waage (24:21).

In 10 Fällen muß von einer sekundär klinischen Geburt gesprochen werden. Es betrifft 5 vorzeitige Plazentalösungen mit bereits abge-

storbenen Kindern, 4 Nabelschnur-Umschlingungen (2 Kinder tot, 2 schwer geschädigt) und 1 Plazenta praevia mit ebenfalls bedrohlich geschädigtem Kind.

Zwanzigmal war zur Entbindung Kunsthilfe nötig und zwar siebenmal Manualhilfe, viermal Zangenentbindung, sechsmal Sectio caesarea, wobei viermal aus mütterlicher und zweimal aus kindlicher Indikation und schließlich eine vaginale Schnittentbindung und zwei Perforationen an bereits abgestorbenen Kindern.

III. Mütterliche Ursachen

Total 86 Fälle = 0,95% aller Geburten
= 23,62% aller toten Kinder

An der gleichen Klinik waren es 1940–1948 0,91% aller Geburten und 18,1% aller toten Kinder¹. Der jetzt etwas höhere Anteil an den Totgeburten erklärt sich durch die Zunahme der mütterlichen Nephropathien. In unserem Material sind es 70% aller mütterlichen Ursachen, Kübler fand bloß 58%.

Die weitere Unterteilung der hier einschlägigen Fälle zeigen Tabelle 4 und 5. Wiederum haben wir Zeitpunkt des Absterbens, Parität und Reife mitberücksichtigt.

Tabelle 4

	Total	gestorben ante partum	gestorben sub partu	gestorben post partum
Nephrogestosen superp. Toxikosen	61 (70)*	39	17	5
Uterusrupturen und Uterusabnormitäten	10	1	6	3
Diabetes mellitus	7	6	1	0
St. febrilis	3 (4)	0	0	3
Lues	1 (3)	1	0	0
Mißverhältnis Becken – Kind	4	0	4	0
Total	86	47	28	11

* bei 61 von 70 Fällen war die Nephropathie die sichere Ursache des kindlichen Todes. In 9 Fällen bestanden noch andere mitbestimmende Ursachen.

Tabelle 5

	I-Para	Multi-P.	Früh- Geburt	reife Kinder	Kunst- hilfe
Nephrogestosen superp. Toxikosen	40	21	48	13	24
Uterusruptur und Uterus- abnormitäten	4	6	4	6	9
Diabetes mellitus	2	5	3	4	2
St. febrilis	1	2	1	2	2
Lues	0	1	1	0	0
Mißverhältnis Becken-Kind	4	0	0	4	2
Total	51	35	57	29	39

Das hervorstechendste Merkmal dieser Tabellen ist der große Anteil der Nephrogestosen (70%). 3/4 dieser Kinder waren bei Klinik-eintritt bereits abgestorben. Path.-anat. fanden wir, wie andere Autoren^{13, 14, 15, 16} immer kindliche Asphyxiezeichen neben Verfettung von Leber oder Nieren, sowie oft Blutungen, Oedeme oder Faserghiose des Gehirns. Die Plazenta weist in der Regel ausgedehnte Infarkte und Fibrosierungen auf, oft verbunden mit Zeichen vorzeitiger Lösung.

In Anbetracht der großen Bedeutung der Nephrogestosen haben wir in Tabelle 6 einen Gesamtüberblick über alle entsprechenden Fälle unseres Materials gegeben. Dabei haben wir im Gesamttotal über-sichtsweise sämtliche Nephropathiekinder (lebende und tote) mitge-zählt.

Tabelle 6	Total	schwere	
		leichte Praeeklampsie	Praeeklampsie und Eklampsie
Gesamtzahl der Fälle*	492	432	60
davon gestorben	70	50	20
in Prozenten	14,2%	11,5%	33,3%
Prozente aller Geburten =			
Mortalitätsanteil	0,77%	0,55%	0,22%
Prozente aller toten Kinder	19%	14%	5%

* = die superponierten Toxikosen wurden mitgerechnet.

Bei den schweren Praeeklampsien und Eklampsien beträgt die Mor-talität genau 1/3, bei den leichteren Fällen knapp 1/8. 2/3 der toten Kinder waren Erstgeburten, 3/4 von ihnen sind Frühgeburten.

Unter den Uterusabnormitäten figurieren 4 Uterusrupturen bei Status nach Sectio caesarea, 1 Uterus bicornis, 1 Uterus septus, 1 Uterus arcuatus, 1 Uterus myomatosus, 1 Cervixcarzinom und 1 Uterus mit Status nach Strassmann'scher Operation. In 5 Fällen wurde das Kind durch Sectio entbunden, viermal aus mütterlicher Indikation.

Die hohe Mortalitätsziffer bei Diabetes mellitus ist bekannt¹⁷. In unserem Material waren 6 von 7 Kindern bereits bei Eintritt abgestorben. 5 von 7 Müttern waren Multiparae.

Die bei mütterlichem Status febrilis gestorbenen Kinder hatten path.-anat. reichlich Mekonium und Fruchtwasser aspiriert. Alle starben postpartal.

Im Falle von mütterlicher Lues waren die serolog. Luesreaktionen im Blut dreifach positiv. Das Kind war ein macerierter Foetus entsprechend mens VII. Wie schon erwähnt, finden sich in unserem Material keine Fälle von Toxoplasmose, Thyphus, Parathyphus und ähnlichem.

IV. Kindliche Ursachen

Total 69 Fälle = 0,75% aller Geburten
= 18,95% aller toten Kinder

In diesem Kapitel sind alle jene Kinder angeführt, welche ohne anderweitige, erkennbare äußere Ursache, durch einen im Kind selbst liegenden Faktor ad exitum gekommen sind. Die Mißbildungen, welche streng genommen auch hieher gehören würden, haben wir in einem separaten Kapitel behandelt. Es ist hier vor allem von jenen Kindern die Rede, welche man als «lebensschwach» oder «adynamisch» zu bezeichnen pflegt, ohne daß ein mütterlicher (z. B. Nephropathie), oder placentärer Grund dafür vorliegt. Auch path.-anat. sind diese Kinder unreif. Sie zeigen in der Regel größere und kleinere Lungenatektasen, Asphyxieblutungen in Hirn und Lungen, teilweise sogar V. terminalis-Blutungen und sehr oft als Folge der Asphyxie Fruchtwasser-aspiration.

Mit Ausnahme der Rhesuskinder sind alle diese Fälle erst postpartal gestorben. Alle haben eine zeitlang gelebt. Mit wenigen Ausnahmen handelt es sich um Frühgeburten. Ob spontan oder durch

Kunsthilfe entbunden, weisen sie keinerlei Geburtsverletzung auf. Tentoriumrisse wurden unter die Geburtsschäden eingereiht¹⁸.

In den Tabellen 7 und 8 sind alle kindlichen Ursachen nach Geschlecht, Reife, Zeitpunkt des Absterbens, Parität der Mutter und Zeitpunkt des Blasensprungs eingeordnet.

Tabelle 7

	Total	Knaben	Mädchen	reife Kinder	Frühge- burten	I-Para	Multi-P.
Adynamie	23	17	6	0	23	14	9
Morbus haemolyti- cus neonatorum *	25	11	14	8	17	2	23
hyal. Membranen	11	7	4	0	11	7	4
Infekte	4	1	3	0	4	2	2
hämorrhagische Diathese	3	2	1	1	2	1	2
Varia	3	3	0	2	1	2	1
Total	69	41	28	11	58	28	41

*viele ungünstige Fälle aus weiter Umgebung.

Tabelle 8

	gest. ante partum	gest. sub partu	gest. post partum	Blasen- sprung vorzeitig	Blasen- sprung rechtzeit.	Kunst- hilfe
Adynamie	0	0	23	10	13	3
Morbus haemolyti- cus neonatorum	12	0	13	5	20	3
hyal. Membranen	0	0	11	4	7	2
Infekte	0	0	4	2	2	1
hämorrhagische Diathese	0	0	3	2	1	0
Varia	0	0	3	1	2	0
Total	12	0	57	24	45	9

Unter den adynamischen Kindern besteht eine deutliche Knabenwendigkeit, wie das andere Autoren auch gefunden haben^{1,19,20}. Die Lebensdauer dieser Kinder bewegt sich zwischen Stunden und wenigen Tagen. Nur 1/4 überlebte den ersten Lebenstag.

Die Todesursache ist meistens nicht ein bestimmter Schaden, sondern vielmehr das Zusammentreffen mehrerer Faktoren, wie erhöhte Blutungsbereitschaft und Kapillardurchlässigkeit, Atem-, Saug-, oder Schluckstörungen¹⁹.

Der Geburtsverlauf war in 20 der insgesamt 23 Fällen spontan. Nur in 3 Fällen war Kunsthilfe nötig und zwar Manualhilfe nach Bracht bei Steißlagen. Auch diese Geburten verliefen rasch und ohne besondere Schwierigkeiten.

Von total 49 Rhesuskindern (lebende und tote zusammen) mit positivem Coombstest starben 25 (=51%). 12 von ihnen waren bei Klinikeintritt bereits tot, 5 kamen so kurz nach der Geburt ad exitum, daß eine Austauschtransfusion nicht mehr möglich war, und ein Kind starb nach 7 Tagen an Erythroblastosis fetalis, obwohl weder die mütterlichen Antikörper, noch der kindliche Coombstest positiv ausgefallen waren. Der Fall konnte nicht völlig abgeklärt werden. Die restlichen 7 Rhesuskinder kamen trotz Exsanguination nach wenigen Stunden ad exitum.

Ein Überblick über unsere Austauschtransfusionen zeigt, daß von insgesamt 31 exsanguinierten Kindern deren 24 oder 77% überlebten. 7 oder 23% kamen trotz Austausch nicht mit dem Leben davon. Sie waren bei der Geburt bereits zu schwer geschädigt.

In der letzten Zeit mißt man den hyalinen Membranen eine wachsende Bedeutung zu. In unseren path.-anat. Berichten tauchen sie außer in zwei Fällen, erst seit 1953 auf. Ihr Anteil an unserem Material ist darum sicher viel zu tief bemessen. Er dürfte mindestens doppelt so hoch sein, werden doch 4 von 7 Jahren nicht mehr erfaßt. Die hyalinen Membranen kommen nach *Reutter*²¹ fast nur bei Frühgeburten zwischen 1000 und 2500 g vor, was sich an unserem Material ebenfalls zeigt.

Unter den Infekten figurieren 3 Fälle von Nabelsepsis und ein Fall von Erysipel mit Pneumonie. Alle Kinder waren Frühgeburten und starben nach wenigen Tagen.

Bei den hämorrhagischen Diathesen handelt es sich um Lungenparenchymblutungen mit Erstickungstod. Alle Kinder waren spontan und komplikationslos geboren worden, sodaß eine traumatische Laesion nicht angenommen werden kann.

Unter Varia sind drei Einzelfälle aufgezeichnet: 1 Sympatogonion bei einem Knaben von 2800 g und 48 cm. Er starb am 7. Lebenstag. Ein anderer Knabe lebte nur 13 Stunden. Path.-anat. Diagnose: Stat. thymicolymphaticus, Bronchopneumonie, Lungenatelektasen. Im drit-

ten Falle handelt es sich um eine hypocalcaemische Tetanie (2640 g, 46,5 cm), an welcher das Kind am dritten Tag starb.

Wir schalten im Folgenden unter den kindlichen Ursachen noch zwei Einzelkapitel ein: unklare Fälle und Zwillingssterblichkeit. Die Zwillinge sind bereits in den anderen Statistiken verwertet, die unklaren Fälle werden nur hier aufgezählt.

Unklare Fälle

Total 28 Fälle = 0,31% aller Geburten
= 7,96% aller toten Kinder

Jede Statistik enthält eine Rubrik mit unklaren Fällen. Wir haben uns bemüht, sie nach Möglichkeit einzuengen. Wenn immer eine hinreichende Todesursache aufzufinden war, haben wir die Kinder dort aufgeführt. Dies gilt auch für manche bereits mazerierte Foeten, bei welchen die Todesursache oft schwer eruierbar ist. Es bleiben uns noch 28 tote Kinder, die nicht zu klassieren waren. Fast ausschließlich handelt es sich um stark mazerierte, vor Klinikeintritt abgestorbene Kinder, deren Mütter ebenfalls keine verwertbaren Anamnesen oder Krankheiten angeben konnten. 24 der 28 Kinder waren wegen der fortgeschrittenen Fäulnis path.-anat. nicht mehr untersuchbar. Von den restlichen 4 war ein Kind (2750 g / 48,5 cm) spontan geboren worden, starb aber nach 3 Tagen. Pat.-anat. Diagnose: Lungenblutung, Atelektasen, teilweise Leberverfettung. Die Mutter hatte in graviditate eine schwere Grippe durchgemacht. Das zweite Kind (3560 g / 49,5 cm) starb nach 13 Stunden. Neben Asphyxiezeichen fand man eine Störung der kindlichen Ossifikation, was vielleicht auf eine Stoffwechselkrankheit hinweist. Das dritte Kind (3860 g / 51 cm) wurde unter den Zeichen eines Ileus operiert, wobei man aber keine Abnormitäten finden konnte. Es kam trotz Entlastungsenterostomie am sechsten Tag ad exitum. Auch die Sektion ergab keine erklärenden pathologischen Befunde. Beim vierten Kind (3080 g / 48 cm), welches nach 35 Stunden starb, ergab die Sektion ein schweres Hirnoedem, Asphyxiezeichen, sekundäre Lungenatelektasen und Stauungsorgane. Die Mutter war Patientin der medizinischen Klinik wegen cerebraler Durchblutungsstörungen mit starker psychischer Verlangsamung.

Gewichtsmäßig eingeteilt waren 10 Kinder zwischen 1000 und 2000 Gramm, 11 zwischen 2001 und 3000 g und die restlichen 7 über 3000

Gramm. Nur 10 Kinder waren über 2500 g und gehören dadurch zu den reifen Kindern.

Zwillingsgeburten

Total 40 Kinder = 16,39% aller Zwillingskinder
= 10,00% aller toten Kinder

In der Berichtszeit waren an unserer Klinik insgesamt 122 Zwillingsgeburten (= 244 Zwillingskinder). Zweimal wurden überdies Drillinge geboren, wovon 5 Kinder am Leben blieben, während eine Frucht als Foetus papyraceus zur Welt kam.

Unter den Zwillingspaaren starben in 28 Fällen entweder ein oder beide Kinder. In 12 Fällen waren beide, in 16 Fällen ein Kind tot. Bei diesen starb siebenmal der erste und neunmal der zweite Zwilling.

Von zwei Ausnahmen abgesehen waren alle Kinder unreif. Diese beiden Fälle (3290 g / 51,5 cm und 3250 g / 52,5 cm) betrafen eine sekundär klinische Geburt (verschleppte Querlage) und ein durch mütterliche Nephropathie schwer geschädigtes Kind.

8 Kinder starben ante partum, 22 sub partu und 10 post partum. Für die relativ hohe Sterblichkeit sub partu sind wohl nicht nur die meist erschwerten Geburtsumstände, sondern sicher auch die häufige Unreife der Zwillingskinder verantwortlich. Für die Entwicklung von lebenden Zwillingen war neunmal Manualhilfe und fünfmal die Zangenentbindung nötig.

Häufigkeit der Zwillingsgeburten : 1,35% aller Geburten.

V. Geburtsschäden

Total 65 Fälle = 0,71% aller Geburten
= 17,80% aller toten Kinder

Definitionsgemäß sind hier nur Kinder vermerkt, welche an einem während oder durch die Geburt erlittenen Trauma gestorben sind. Pfaundler²⁴ nannte dieses Sterben «metabasisch» und stellte es in Gegensatz zu «ametabasisch», d.h. ohne direkte Beziehung zum Geburtsvorgang. Streng genommen würden auch Nabelschnurkomplikationen, Plazenta praevia und manche Mißbildung hierher gehören. Wir haben

diese Spezialfälle aber in den einschlägigen Kapiteln behandelt. Hier bleiben uns zwei große Gruppen von Geburtsschäden zu besprechen. Es sind die anoxämischen und die traumatischen Schäden. Ihre genaue Differenzierung wird oft erst durch die Sektionsprotokolle gesichert. Wir möchten eingangs nochmals festhalten, daß diese Einteilung, wie übrigens jede Schematisierung von komplexen Vorgängen, oft eine künstliche Beschränkung und Vereinfachung bedeutet. In vielen Fällen wirkt sich der Geburtsschaden nur darum aus, weil das Kind bereits vorher geschädigt war (Toxikosen, intrauterine Asphyxie) oder noch unreif und darum verletzbarer ist. Bei einem reifen und gesunden Kind hätte der Schaden, welcher als Todesursache angenommen wird, vielleicht keine tödliche Verletzung bedeutet. Aus diesem Grund berücksichtigen wir in diesem Kapitel neben der Reife auch die Geburtsdauer, um dadurch den Eindruck wahrer und etwas wirklichkeitsnäher zu gestalten.

a) Anoxämische Schäden

Bei der Sektion der hier aufgeführten Kinder wurden keinerlei mechanische Traumata gefunden. Immer lautete die path.-anat. Diagnose auf Asphyxie als Todesursache: Tardieu'sche Flecken auf Pleura, Epi- oder Endokard, Blutungen in Thymus- und Leberkapsel, intrakranielle Blutung bei Stauungshyperämie per diapedesim oder durch Berstung einer Vene (in einzelnen Fällen sogar der Vena terminalis). Unsere Befunde entsprechen den zahlreichen diesbezüglichen Angaben in der Literatur^{25,23,1,19,20,26}. Oft fanden wir auch wohl durch die Asphyxie bedingte Fruchtwasser- und Mekoniumaspirationen in die Lungen.

Massive Hirnblutungen und Tentoriumrisse haben wir unter die traumatischen Schäden gezählt, wohin sie sicher auch in der erdrückenden Mehrheit gehören.

In Tabelle 9 sind die anoxämischen Schäden nach verschiedenen Gesichtspunkten zusammengestellt.

Aus der Tabelle wird ersichtlich, daß mehr als 1/3 aller durch Anoxämie gestorbenen Kinder eine protrahierte Geburt durchgemacht haben. Rund 1/3 war untergewichtig, 2/3 erreichten 2500 g und mehr. 31 Mütter waren erstgebärend, nur 11 mehrgebärend. In 10 Fällen muß von einer sekundär klinischen Geburt gesprochen werden, worunter 3 kriminelle Einleitungen (Seifenwasserspülungen), 2 Wehenmittelüberdosierungen und fünfmal verspätete Kunsthilfe verstanden sind.

Tabelle 9

	Total	reife Kinder	Früh- Geburt	Geburtsdauer*		gestorben	
				über Norm	unter Norm	sub partu	post partum
Spontangeburt	4	3	1	3	1	4	0
Kunsthilfe ohne Trauma	22	13	9	11	11	18	4
Wehenmittel- überdosierung	3	0	3	0	3	3	0
kriminelle Eingriffe	3	3	0	0	3	2	1
Aspiration	8	6	2	2	6	4	4
Übertragungen	2	2	0	1	1	2	0
Total	42	27	15	17	25	33	9

* obere Grenze der Norm für Geburtsdauer bei Primiparae: 18 Stunden

obere Grenze der Norm für Geburtsdauer bei Multiparae: 12 Stunden

Auf die Vermeidbarkeit dieser Fälle werden wir im entsprechenden Kapitel noch zurückkommen.

b) Traumatische Schäden

In all diesen Fällen ergab die Autopsie eine sichere mechanische Schädigung oder Verletzung. Wir haben die einzelnen Gruppen in Tabelle 10 zusammengestellt.

Tabelle 10

	Total	Früh- Geburt	reife Geburt	Geburtsdauer* über Norm	Geburtsdauer* unter Norm	gestorben sub partu	gestorben post partum	Spontan- Geburt	Manual- hilfe	Forceps
Tentoriumriß	11	3	8	4	7	8	3	2	3	6
massive Blutung	5	2	3	1	4	3	2	1	1	3
Frakturen (WS)	1	1	0	0	1	1	0	0	1	0
verschleppte Querlagen	6	3	3	5	1	6	0	0	2	4
Total	23	9	14	10	13	18	5	3	7	13

* obere Grenze der Norm für Primiparae: 18 Stunden

obere Grenze der Norm für Multiparae: 12 Stunden

Nahezu die Hälfte aller Kinder sind hier aus einer protrahierten Geburt hervorgegangen, 1/3 von ihnen gehört zu den Frühgeburten. Die Anzahl der sekundär klinischen Geburten beträgt 9, wozu 6 verschleppte Querlagen und 3 nach hausärztlicher Anbehandlung, kurz nach Klinikeintritt abgestorbene Kinder gehören. Die sekundär klinischen Geburten dieses Kapitels machen also insgesamt 19 Fälle oder gut 1/4 des Gesamttotals aus.

An Kunsthilfe wurde siebenmal Manualhilfe und dreizehnmal Zangenentbindung angewandt. Jene erfolgte fünfmal bei Steißlagen und zweimal bei verschleppten Querlagen (sekundäre klinische Geburten). Dabei kam es dreimal bei der Entwicklung des Kopfes zu Tentoriumrissen, einmal zu Ventrikelblutung und einmal zu Zerreissung der Thoraxwirbelsäule.

Die Zangenentbindung war siebenmal indiziert wegen sinkender Herztöne in der Austreibungsperiode, wobei dreimal das Kind bereits tot, und zweimal blauasphyktisch zur Welt kam. In 6 Fällen handelte es sich um Zangenextraktionen am nachfolgenden Kopf bei Steißlagen. Auch hier waren die Kinder vorgeschädigt, denn sie kamen zweimal tot und viermal weißasphyktisch zur Welt. Diese Beispiele zeigen, wie die relativ hohe Mortalität bei Zangenentbindung dadurch erklärbar ist, daß diese oft als letzter Ausweg bei schwierigen Geburtssituationen oder bei bereits geschädigten Kindern gebraucht wird. Dies zeigt sich in unserem Material auch bei den Tentoriumrissen, welche in 6 von insgesamt 11 Fällen bei Zangenentbindung entstanden sind. Dreimal war die Indikation gegeben durch Geburtsstillstand und unregelmäßige kindliche Herztöne bei relativ engem Becken, zweimal durch plötzliches Absinken der Herztöne nach protrahierter Geburt und einmal nach erfolglosem Extraktionsversuch nach Veit-Smellie bei Steißlage, wobei das Kind tot zur Welt kam. In keinem Fall war die Vorgeschichte bis zur Anwendung der Zange komplikationslos. Zwei Tentoriumrisse entstanden bei Spontangeburt (KG 1954 / 160 und 1954 / 1042), welche ohne äußere Gewaltanwendung und innert normaler Frist vor sich gingen. Es dürfte sich um Fälle handeln, wo die plötzliche Entspannung des zusammengepreßten, durchschneidenden Kopfes zu Tentoriumrissen führt (*Müller*²⁷).

Mit 7,94 % aller Totgeburten nehmen die geburtstraumatischen Schäden einen immer noch beachtlichen Platz unter den kindlichen Todesursachen ein. Der große Anteil der sekundär klinischen Geburten entlastet zwar die Klinik, nicht aber den Geburtshelfer schlecht-

hin. Rasche und gute Zusammenarbeit zwischen Praktiker und Klinik ließe die Geburtsschäden in unserem Material mit einiger Wahrscheinlichkeit auf zirka die Hälfte reduzieren.

VI. Übersicht

Die folgenden Zusammenstellungen geben einen Überblick über unser gesamtes Material, soweit es in den vorstehenden Kapiteln zur Behandlung kam. Abbildung 2 zeigt in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit die einzelnen Ursachen der kindlichen Mortalität unter Berücksichtigung des Zeitpunktes des Todesesintrittes.



Den höchsten Anteil an der kindlichen Mortalität (= 100%) haben mit 23,6% die mütterlichen Ursachen. Darauf folgen mit 19,5% die

Mißbildungen, mit 18,9% die kindlichen Ursachen, mit 17,8% die Geburtsschäden, mit 12,3% die placentären Ursachen und mit 7,9% die unklaren Fälle.

Lagen

Tabelle 11 vermittelt einen Überblick über die Mortalität bei den verschiedenen Lagen, wobei zugleich noch der Zeitpunkt des Absterbens festgehalten ist.

Tabelle 11

	Total	Mor- talität Zahl	Mor- talität %	gest. ante partum	gest. sub partu	gest. post partum
Schädellagen	8476	275 (14)	3,2%	103 (2)	41 (7)	131 (5)
Beckenendlagen	477	74 (9)	14,2%	29 (4)	16 (5)	29 (0)
Querlagen	60	15 (8)	25,0%	7 (3)	5 (4)	3 (1)
Total	9013	364 (31)	4,0%	139 (9)	62 (16)	163 (6)

Die Zahlen in den Klammern geben den Anteil der sekundär klinischen Geburten.

Von den 275 toten Kindern bei Schädellagen waren 163 Frühgeburten (= 59%)

Von den 74 toten Kindern bei Beckenendlagen waren 44 Frühgeburten (= 59%)

Von den 15 toten Kindern bei Querlagen waren 7 Frühgeburten (= 47%)

Frühgeburten

(Untere Grenze : 30 cm oder 1000 g, obere Grenze : 2500 g)

Der Anteil der Frühgeburten und deren Mortalität sind in Tabelle 12 mit den reifen Kindern verglichen.

Tabelle 12

	Total	Mor- talität Zahl	Mor- talität in %	Anteil an der Gesamt mortalität = 4%
Frühgeburten	666	214	32,1%	2,3%
reife Kinder	8347	150	1,8%	1,7%
Total	9013	364	—	4,0%

Der Anteil der Frühgeburten an den toten Kindern beträgt 58%.

Die Verteilung nach Gewichtsklassen gibt Tabelle 12 a.

Tabelle 12a

Gewicht	Total	Mortalität Zahl	Mortalität in ‰	Anteil an allen toten Frühgeburten
1000–1500 g	119	93	78‰	43‰
1501–2000 g	169	66	39‰	31‰
2001–2500 g	378	55	14‰	26‰
Frühgeburten	666	214	32‰	100‰

Je höher somit das Gewicht, umso niedriger die Mortalität. Während die Kinder der Gewichtsklasse 1000–1500 g eine Mortalität von 78‰ aufweisen, sterben von den reifen Kindern (cf. S. 21) nur 1,8‰.

Die kindliche Mortalität bei geburtshilfl. Operationen

Die kindliche Mortalität im Zusammenhang mit geburtshilflichen Eingriffen ist in Tabelle 13 zusammengestellt.

	Total	Mor- talität Zahl*	Mor- talität in ‰	Anteil an den toten Kindern	Anteil an der Gesamt- mortalität
Manualhilfe	447	56 (20)	12,5‰	15,3‰	0,6‰
Zangenentbindung	433	56 (44)	13,0‰	15,3‰	0,6‰
Sectio caesarea	331	25 (18)	7,5‰	7,1‰	0,3‰
Total	1211	137 (82)	11,0‰	37,7‰	1,5‰

* Die Zahlen in Klammern geben die Anzahl der Kinder, welche bereits vor dem Eingriff asphyktische Zeichen zeigten.

In 82 der insgesamt 137 Fälle mit toten Kindern waren Zeichen einer kindlichen Schädigung vorhanden. Diese haben sogar in den meisten Fällen die Kunsthilfe indiziert, ohne welche das Kind wohl auch verloren gewesen wäre. So waren z. B. bei unseren Zangengeburten fünfzehnmal sinkende Herztöne, sechsmal verzögerte Entwicklung des Kopfes bei Steißlage, neunmal protrahierter Geburtsverlauf, sechsmal Nabelschnurkomplikationen, siebenmal mütterliche Nephropathien, viermal placentäre Ursachen und neunmal sekundäre Wehenschwäche oder schwächliche Mütter die Gründe, welche eine Zangenentbin-

derung forderten. In weit über der Hälfte der Fälle muß das Kind als schon vorher geschädigt betrachtet werden und darf nicht ohne weiteres auf das Konto der Zangenentbindung gesetzt werden.

Bereinigte Mortalität

Durchschnittswert 1949–1955 = 1,1%

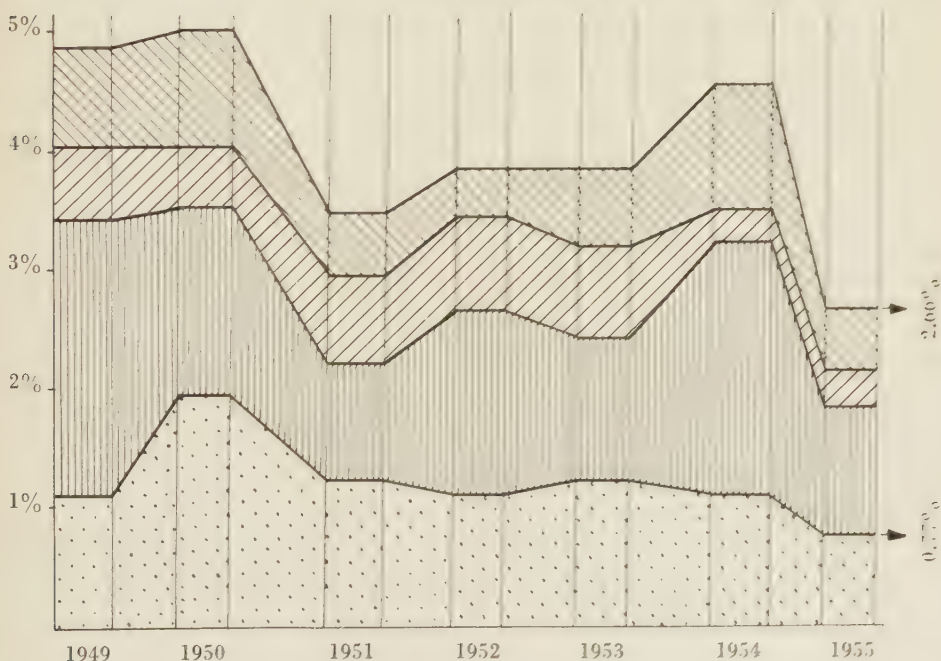
Wir verstehen darunter alle in dieser Arbeit erwähnten Kinder unseres Materials nach Abzug

-  1. aller bereits in graviditate abgestorbenen Kinder
-  2. aller Mißbildungen (gest. sub partu oder post partum)
-  3. aller Kinder unter 2000 g (gest. sub partu oder post partum)
-  = bereinigte Mortalität

In Abbildung 3 sind diese einzelnen Faktoren graphisch aufgeführt.

Abbildung 3

Vergleichszahlen für Basel: 1950 1,95‰; 1955 0,35‰



Vermeidbare Fälle

Die Frage nach vermeidbaren, oder vielleicht besser bekämpfbaren Fällen ist nicht identisch mit der Frage nach fehlerhafter Geburtsleitung. Vermeidbar besagt lediglich, daß in retrospektiver, von der Klinik aus gesehener Schau durch eine andere oder schnellere Art der Entbindung die Chancen, ein lebendes Kind zu erhalten, besser gewesen wären.

Viele Fälle können zum vornherein als unvermeidbar betrachtet werden (Tod vor Klinikeintritt, Mißbildungen usw.). Andere wären möglicherweise und wieder andere sogar wahrscheinlich bekämpfbar gewesen. Wir halten uns in unseren Untersuchungen vorerst einmal an die Dreiteilung von *Steer* und *Kasar*²⁹: unvermeidbar – möglicherweise vermeidbar – wahrscheinlich vermeidbar. Dabei ergeben sich in unserem Material folgende Verhältnisse :

1. Von vornherein unvermeidbare Fälle (*von Klinik nicht bekämpfbar*)

a) Vor Klinikeintritt abgestorbene Kinder	123	(cf. S. 4)
b) Mit dem Leben unvereinbare Mißbildungen	48	(cf. S. 7)
c) Schwere Toxikosen mit lebensunfähigem Kind	23	(cf. S. 10)
d) Schwere Adynamien und Erythroblastosen, hyaline Membranen, hämorrhag. Diathesen	53	(cf. S. 13)
e) Nicht traumatische, anoxische Schäden bei normalem Geburtsverlauf	26	(cf. S. 18)
f) Sekundär klinische Geburten	31	(zerstreut)
g) Kriminelle Eingriffe	3	(cf. S. 18)
Total		307 Fälle

2. Möglicherweise vermeidbare Fälle (*evtl. von der Klinik bekämpfbar*)

a) Nabelschnurkomplikationen	7	(cf. S. 9)
b) Plazenta praevia (8) und vorzeit. Lösung (6)	14	(cf. S. 9)
c) Aspiration unter der Geburt	8	(cf. S. 18)
d) Gewisse unklare Fälle	3	(cf. S. 15)
Total		32 Fälle

3. Wahrscheinlich vermeidbare Fälle (*von der Klinik aus gesehen*)

a) Traumatische Geburtsschäden (exklusiv sekundäre klinische Fälle)	14	(cf. S. 18)
b) Mißverhältnis Kind-Becken	4	(cf. S. 10)
c) Wehenmittelüberdosierung (primär klinisch)	1	(cf. S. 18)
d) Infekte	4	(cf. S. 13)
e) Mütterlicher St. febrilis	2	(cf. S. 10)
Total		25 Fälle

4. Zusammenstellung

Von vornherein unvermeidbare Fälle	307 =	84,4%
Möglicherweise vermeidbare Fälle	32 =	8,8%
Wahrscheinlich vermeidbare Fälle	25 =	6,8%
Total		364 = 100,0%

Diese Zusammenstellung hat zweifellos sehr theoretischen Charakter. Darum ist auch die Formulierung «möglicherweise» und «wahrscheinlich» sehr vorsichtig. Die konkrete Geburtssituation ist oft weder zum vornherein klar, noch kann ihr Verlauf vorausgesehen werden. Zudem wissen wir oft nichts über eine bereits intrauterin erfolgte Schädigung oder Schwächung des Kindes. Auch die Frühzeichen einer Kindsschädigung (Sinken der Herztöne unter 120, oder Ansteigen über 160, Mekoniumabgang im Fruchtwasser, intrauterine Atembewegungen, stoßende, forcierte Kindsbewegungen) erheben keinen Anspruch auf Sicherheit, ergaben doch Untersuchungen von *Uehlinger*³⁰ an unserer Klinik, daß von 464 Kindern mit abnormalen Herztönen bloß 211 oder 45% effektiv eine Schädigung zeigten. Trotzdem glauben wir, daß auch ein zeitliches Moment in der Frage nach vermeidbaren Fällen betrachtet werden sollte. Es gibt zweifellos Fälle von toten Kindern, welche durch eine frühere Intervention (von der Klinik aus gesehen) hätten gerettet werden können. Wir haben darum in unserem Material die Geburtsdauer aller sub- und postpartal gestorbenen Kinder untersucht. Wiederum setzten wir als obere Grenze für Erstgebärende 18, für Mehrgebärende 12 Stunden fest. *Stöckel* gibt 15 bis 24 Stunden, beziehungsweise 10 bis 12 Stunden an; *Martius* fand Durchschnittswerte von 14,6 Stunden, beziehungsweise 9,2 Stunden.

Von unseren 225 sub partu oder post partum gestorbenen Kindern haben insgesamt 62 oder 27,5% eine protrahierte Geburt durchgemacht. Zählen wir davon die Mißbildungen mit zu langer Geburtsdauer ab (= 16 Fälle), so bleiben immer noch 46 Kinder oder 20%, welche abnorm lange unter der Geburt standen. Freilich war in all diesen Fällen auch noch eine andere Todesursache mit im Spiel, doch ist die protrahierte Geburt durch ihre erhöhte Gefährdung des Kindes sicher in manchen Fällen auch mitverantwortlich. Wenn wir auch oben (cf. S. 22) gesehen haben, daß die Mortalität bei Zangenentbindung 13% oder bei Sectio caesarea 7,1% beträgt, so sind diese doch in manchen schwierigen und vor allem protrahierten Geburtssituationen die große Chance für die Rettung des kindlichen Lebens.

Zusammenfassung

Anhand des Materials der kantonalen Frauenklinik St. Gallen aus den Jahren 1949–1955 werden 364 kindliche Todesfälle zusammengestellt nach Todesursache, Zeitpunkt des Absterbens, Reife, Lage und Entbindungsart.

Den höchsten Anteil an der perinatalen kindlichen Mortalität stellen mit 23,6% die mütterlichen Ursachen. Dann folgen mit 19,5% die Mißbildungen, mit 18,0% die kindlichen Ursachen, mit 17,8% die Geburtsschäden, mit 12,3% die plazentären und schließlich mit 7,9% die unklaren Ursachen.

Von allen toten Kindern starben 38,2% ante partum, 17% sub partu und 44,8% post partum. Der Anteil der Frühgeburten an den toten Kindern beträgt 58%, an der Gesamtmortalität (= 4%) 2,3%. Von den Müttern waren 203 Multiparae und 161 Primiparae. Die Lagen verteilen sich wie folgt: 275 Schädellagen mit einer Mortalität von 3,2%, 74 Beckenendlagen mit einer Mortalität von 14,2%, 15 Querlagen mit einer Mortalität von 25%. In 227 Fällen erfolgte die Geburt spontan, in 56 Fällen mit Manualhilfe, in ebenfalls 56 Fällen mittels Zange und in 25 Fällen durch Schnittentbindung.

Die bereinigte Mortalität beträgt für das erste Berichtsjahr 1,1% (1949), für das letzte Berichtsjahr 0,77% (1955).

In einem separaten Kapitel wird nach vermeidbaren Fällen geahndet, woraus hervorgeht, daß die kindliche Mortalität noch weiter gesenkt werden kann.

Literaturverzeichnis

- ¹ Kübler, R.: Die Ursachen der kindlichen Todesfälle an der Frauenklinik St. Gallen in den Jahren 1940–1948. Med. Dissertation, Zürich 1950.
- ² Held E. und Sauter H.: Resultat einer möglichst konservativen Geburtsleitung, congrès international de gynécologie et d'obstétrique, Genève 1954.
- ³ Berger J. und Moser E.: 30 Jahre kindliche Mortalität bis 10. Lebenstag, siehe Held E. und Sauter H.
- ⁴ Dunham E. C. and Biermann J. M.: J. Amer. Med. Assoc. 115, 658, 1940 (zit. nach Müller H. A.: Arch. Gynäk. 182, 2/3, 11, 1952).
- ⁵ Navratil E.: Med. Klin. 1950, 1193 (zit. nach Seitz, L.: Arch. Gynäk. 179, 5, 550, 1951).
- ⁶ Neuweiler W.: Gynaecologia 127, 367, 1949.
- ⁷ Heim K.: Arch. Gynäk. 186, 204, 1955.
- ⁸ Elert R.: Arch. Gynäk. 186, 227, 1955.
- ⁹ Thomsen K.: Arch. Gynäk. 185, 4, 469, 1955.
- ¹⁰ Jann R.: Arch. Gynäk. 184, 6, 731, 1954.
- ¹¹ Kovacs F.: Arch. Gynäk. 179, 6, 615, 1951.
- ¹² Wimböfer H.: Arch. Gynäk. 186, 125, 1955.
- ¹³ Lax H.: Arch. Gynäk. 186, 215, 1955.
- ¹⁴ Reuß A.: Biologie und Pathologie des Weibes, 10, 4, 1954; Urban und Schwarzenberg 1954.
- ¹⁵ Pfaundler M.: Z. Kinderheilkunde, 4. Mitt. 63, 5. Mitt. 64, 1944.
- ¹⁶ Martius H.: Die Erkrankungen der Mutter in der Schwangerschaft, aus Lehrbuch der Geburtshilfe, II. Teil, 1948.
- ¹⁷ Seitz L.: Arch. Gynäk. 179, 5, 545, 1951.
- ¹⁸ Thiele W. H.: Beilage zu Z. Geburtsh. 139, 1954.
- ¹⁹ Haller E. S., Nesbitt R. E. L. and Anderson G. W.: Obstet. Gynec. Surv. 11, 179, 1956.
- ²⁰ Seitz L.: Arch. Gynäk. 179, 5, 545, 1951.
- ²¹ Reutter F.: Über hyaline Membranen und Atelektasen der Neugeborenenlunge. Med. Dissertation, Zürich 1954.
- ²² Siebert R., Spielmann W. und Schwenzer A. W.: Arch. Gynäk. 179, 1, 55, 1950.
- ²³ Seitz L.: Arch. Gynäk. 179, 5, 545, 1951.
- ²⁴ Naujoks H. und Schwenzer A. W.: Arch. Gynäk. 187, 171, 1955.
- ²⁵ siehe Thiele W. H.
- ²⁶ Finkbeiner H.: Arch. Gynäk. 186, 83, 1955.
- ²⁷ Müller H. A.: Arch. Gynäk. 182, 2/3, 149, 1952.
- ²⁸ Koller Th. und Berger J.: Die perinatale kindliche Mortalität an der Universitäts-frauenklinik Basel 1906–1955. Manuskript.
- ²⁹ Steer C. M. and Kasar W. P.: The causes of fetal mortality at the Sloane Hospital for women 1940 to 1949, Amer. J. Obst. 63, 1091, 1952.
- ³⁰ Uehlinger A.: Zur Bedeutung von Herztonveränderungen des Kindes sub partu. Med. Dissertation, Basel 1956.

CURRICULUM VITAE

Ich wurde am 19. März 1928 in Beinwil/Freiamt geboren. Dort besuchte ich fünf Jahre die Primarschule und anschließend in Muri AG vier Jahre die Bezirksschule. Das Gymnasium (vier Jahre) absolvierte ich an der Klosterschule Einsiedeln, wo ich 1948 die Maturitätsprüfung Typus A ablegte. Mein Medizinstudium begann ich an der Universität Freiburg i. Ue., wo ich nach zwei Semestern das erste und nach weiteren drei Semestern das zweite medizinische Propaedeutikum bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Zürich (fünf Semester), Wien (ein Semester) und Paris (ein Semester). Im Jahre 1954 machte ich in Zürich das Eidgenössische Staatsexamen. Seither bin ich Assistenzarzt am Bürgerspital Zug, woher ich für drei Monate als Volontär-Assistent an die Frauenklinik St. Gallen kam.

DANKESWORT

Ich danke Herrn PD. Dr. O. Käser herzlich für die vielen und sehr wertvollen Ratschläge, sowie für die freundliche Überlassung von Literatur und Krankengeschichten der Frauenklinik St. Gallen. Ebenfalls danke ich Fräulein Alther für die lebenswürdige Unterstützung in meinen Sucharbeiten.

